

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901 — N° 60

DES
FRACTURES DE CÔTE FERMÉES
ET PARTICULIÈREMENT
DE LEUR SUPPURATION
coexistant avec des Infections du Poumon

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Arthur MASSOL

Né à Saint-Juéry (Tarn), le 24 Mars 1877

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

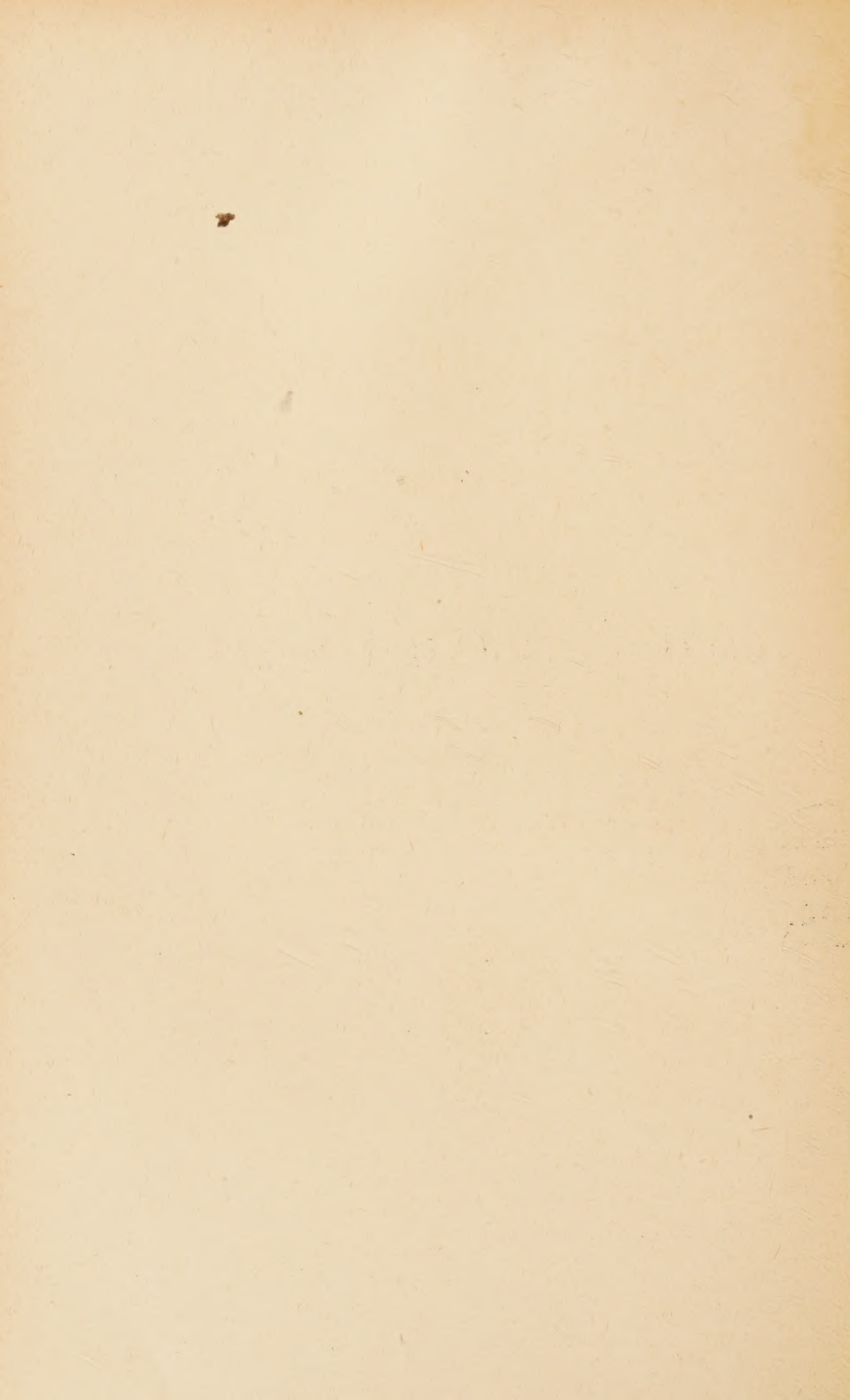
Cours Gambetta 32

1900

DES
FRACTURES DE CÔTE FERMÉES

ET PARTICULIÈREMENT

de leur Suppuration
coexistant avec des Infections du Poumon



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901 — N° 60

DES
FRACTURES DE CÔTE FERMÉES
ET PARTICULIÈREMENT
DE LEUR SUPPURATION
coexistant avec des Infections du Poumon

T H È S E

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1900

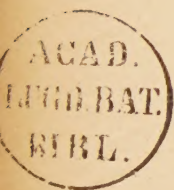
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Arthur MASSOL

Né à Saint-Juéry (Tarn), le 24 Mars 1877

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta 32

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
	BONDET.
	BARD.
	PONCET.
	X.
Cliniques chirurgicales	FOCHIER.
	GAYET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	GAILLETON.
Clinique ophthalmologique.	PIERRET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	MONOYER.
Clinique des maladies mentales	HUGOUNEQ.
Physique médicale	CAZENEUVE.
Chimie médicale et pharmaceutique.	FLORENCE.
Chimie organique et Toxicologie	LORTET.
Matière médicale et Botanique.	TESTUT.
Parasitologie	RENAUT.
Anatomie	MORAT.
Anatomie générale et Histologie	TEISSIER.
Physiologie.	AUGAGNEUR.
Pathologie interne	MAYET.
Pathologie externe	TRIPPIER.
Pathologie et Thérapeutique générales.	POLLOSSON (M.).
Anatomie pathologique	ARLOING.
Médecine opératoire.	LACASSAGNE.
Médecine expérimentale et comparée.	COURMONT.
Médecine légale	SOULIER.
Hygiène	CROLAS.
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Enfants.	MM. WEIL, agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS. —
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale.	ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE. —
Botanique	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
POLLOSSON (A.).	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TRIPIER, Président ; ROUX, Assesseur ;
MM. COLLET et PIC, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE, LE DOCTEUR HENRI MASSOL

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

*Je dédie ces quelques pages comme
témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE TACHARD

Directeur du Service de Santé du XI^e Corps d'Armée

Officier de la Légion d'honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TRIPIER

Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté

Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

Médecin des Hôpitaux.

Au début de ce modeste travail qui doit consacrer nos premiers pas dans la carrière médicale, nous sommes heureux d'adresser un témoignage public de reconnaissance à tous ceux dont la bienveillance ou l'affection nous ont été précieuses dans le cours de nos études.

Nous adressons nos remerciements à Monsieur le professeur agrégé Deric qui nous a fourni l'observation fondamentale de notre travail. Nous garderons de son bienveillant accueil le souvenir le meilleur et le plus reconnaissant.

Que Monsieur le professeur Tripier veuille bien accepter l'hommage de notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en présidant la soutenance de notre thèse.

Nous avons trouvé un accueil des plus aimables auprès de Monsieur Ch.-L. Gauthier, interne des hôpitaux : ses conseils nous ont été d'une grande utilité, nous lui en sommes très reconnaissant.

Merci à nos maîtres de la Faculté et à nos chefs de l'Ecole du Service de Santé militaire à qui nous devons les bases de nos connaissances cliniques.

Merci enfin à nos camarades de promotion de la sympathie qu'ils ont bien voulu nous témoigner, et plus particulièrement à ceux qui furent pour nous de véritables amis.

A. M.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

L'indication première de ce travail nous a été fournie par M. le docteur Devic, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, à l'occasion d'un cas de suppuration à pneumocoque survenue dans le foyer de fracture d'une côte, observé à l'hôpital de la Croix-Rousse, chez un malade de son service, trois semaines après le début d'une pneumonie.

Cette manifestation extra-pulmonaire pneumococcique apparaissant au niveau d'une fracture simple, nous a conduit à étudier deux phénomènes intéressants et peu connus dans la littérature médicale : d'une part la suppuration dans les fractures fermées en général, d'autre part la suppuration du foyer des fractures de côte coexistant avec un état infectieux du poumon, et plus spécialement avec la pneumonie.

De là, la division de notre travail en trois chapitres :

Le premier sera consacré à l'histoire de la question.

Dans le second nous donnerons des généralités sur la suppuration des fractures fermées, en nous attardant principalement sur les points les plus importants du sujet : l'étiologie et la pathogénie.

Enfin, dans le troisième et dernier chapitre nous étudierons les suppurations à pneumocoque des fractures de côte. Nous rechercherons quelles sont les causes qui favorisent l'action de cet agent pathogène, comment s'opère sa localisation au niveau de la fracture, et nous terminerons cette étude en donnant sommairement la symptomatologie, l'anatomie pathologique, le pronostic et le traitement de l'affection.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Si l'inflammation est un phénomène normal dans les fractures simples ou fermées, il n'en est pas de même de la suppuration. La suppuration dans les fractures fermées est, en effet, extrêmement rare, et on n'en retrouve guère qu'une vingtaine d'exemples dans toute la littérature médicale (2 cas sur 745 d'après Billroth).

La première observation publiée à ce sujet figure dans le *Traité* d'Astley Cooper (1837) traduit en français par Chassaignac et Richelot: il s'agissait d'un cas de suppuration développée au niveau du foyer d'une fracture extra-capsulaire du fémur.

En 1872, le professeur Verneuil lut à la Société de Chirurgie un mémoire dans lequel nous trouvons quatre observations nouvelles, et en 1873, Hennequin publiait un nouveau cas de suppuration dans une fracture du fémur.

A la suite des mémorables travaux de Pasteur qui jetèrent un jour nouveau sur la pathologie médico

chirurgicale. Rosenbach, en Allemagne (1884), pratiquant des expériences chez les lapins avec le pus de l'ostéomyélite, constata que le sang de ces animaux contenait les microbes de l'ostéomyélite, et put réaliser avec ce sang des cultures pures. Si l'on fracturait un os à un animal, après avoir injecté du pus d'ostéomyélite ou une culture pure dans son sang, il survenait des abcès autour de l'os fracturé.

A la même époque, Becker a obtenu des résultats analogues, soit par les cultures, soit par des injections dans différents tissus et organes et dans le sang. Si l'on fait une contusion ou une fracture à un animal à qui on injecte ensuite dans le sang le microbe à de l'ostéomyélite, il devient malade quinze jours après l'injection et meurt bientôt. A l'endroit contus ou fracturé, on trouve une grande quantité de pus. Le sang de ces animaux a fourni des cultures pures.

La même année (1884) un de nos maîtres, M. Gangolphe, a reproduit les expériences de Becker, et comme lui, fit suppurer des fractures sous-cutanées chez des lapins, en leur injectant au préalable, soit dans la peau, soit dans les veines, un peu de pus recueilli chez un jeune garçon atteint d'ostéomyélite infectieuse du fémur.

Fedor Krause (avril 1884) est arrivé aussi aux mêmes résultats. Sa conclusion est que la maladie infectieuse ainsi déterminée se localise surtout dans les muscles, les articulations, les os et les reins.

Rodet, dans une « Étude expérimentale sur l'ostéomyélite infectieuse » (octobre 1884) a montré d'une façon indubitable que le microbe de l'ostéomyélite était avant tout un générateur d'ostéite : il a vu que dans les cas très

aigus d'intoxication sans traumatisme osseux, la mort survenait chez les jeunes lapins deux ou trois jours après l'injection, avec de petits points d'épaississement du périoste, de petits foyers localisés sur la diaphyse des os longs ; il a observé en outre dans l'intoxication plus lente, une raréfaction et une friabilité du tissu osseux et enfin une suppuration osseuse.

Jaboulay (thèse de Lyon 1885) obtint les mêmes résultats chez le jeune lapin qu'il injectait avec des staphylocoques venus d'abcès chauds divers et d'anciennes ostéites.

Netter, en 1886, fut le premier à reproduire expérimentalement chez des lapins des lésions extra-pulmonaires, à pneumocoques, telles que l'endocardite et la méningite.

La même année, à Strasbourg, L. Marcus publia dans sa thèse un cas de périostite albumineuse développée au niveau d'une fracture du cubitus, et Hecker, à la même époque, un cas d'ostéoarthrite tuberculeuse, suite de fracture de l'extrémité supérieure du cubitus.

En 1887, Béraud, dans sa thèse sur « la suppuration dans les fractures fermées, » traite assez longuement de la suppuration dans les fractures abritées et rapporte les quelques observations parues jusqu'à ce jour.

Steinthal, dans un mémoire publié la même année, cite un nouveau cas de suppuration d'une fracture du col du fémur produite par une tentative de réduction dans un fait de luxation iliaque.

Bryck aurait observé un fait analogue.

Deux ans après (1889) un auteur italien, Gabbi, s'inspirant des travaux de Netter, fit paraître un travail d'en-

semble sur les arthrites expérimentales à pneumocoques : il avait obtenu une nouvelle localisation extra-pulmonaire pneumococcique.

En mars 1890, Lannelongue et Achard posent à l'Académie des sciences, la question de l'ostéomyélite à streptocoques.

Courmont et Jaboulay ayant réussi à résoudre la question expérimentalement, rapportent à la Société de biologie du 17 mai 1890, des expériences faites avec le staphylocoque pyogène, les streptocoques pyogène et puerpéral, et concluent que ces microbes introduits dans le système veineux de jeunes lapins, produisent, sans traumatisme préalable, de la suppuration osseuse.

Lannelongue et Achard poursuivant leurs travaux et reproduisant les expériences de Rodet, annoncent à la séance du 24 mai 1890 de la même Société, qu'ils ont obtenu la formation de foyers purulents, juxta-épiphysaires, intra-osseux et sous-périostiques, au moyen de la simple injection intra-veineuse de cultures pures de streptocoques pyogènes, sans traumatisme osseux, chez de jeunes lapins, c'est à-dire dans des conditions identiques à celles qui permettent de produire des lésions semblables avec les staphylocoques.

Au mois de juin 1890, Netter et Mariage firent une communication à la Société de Biologie, au sujet de deux observations que nous rapportons d'ailleurs textuellement dans le cours de notre travail. Parmi ces deux cas se rapportant tous deux à une fracture de côte, l'un est remarquable par la présence exclusive du pneumocoque dans le foyer de la fracture, l'autre par la présence du streptocoque pyogène.

En 1891, Lemièrre fait dans sa thèse une étude très complète de la suppuration.

Une année plus tard, M. Gangolphe rapporte dans le *Lyon-Médical*, quatorze observations de suppuration dans les fractures fermées qu'il fait suivre d'une étude rapide de la question.

En mars 1894, Fabricius, en Allemagne, étudie les complications des fractures fermées : il signale la suppuration comme possible et rapporte en cette occasion un cas de fracture de la rotule où la suppuration apparaît à la suite d'un panaris.

Quelques mois après, Krecke, à Munich, écrit un article spécial sur cette complication des fractures fermées. Il en donne brièvement la pathogénie et relate les cas qui lui sont connus, à savoir deux cas de Bruns et trois de Steinthal, qu'il fait suivre d'une observation personnelle.

En 1896, H. Rieffel, dans le chapitre du grand Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet, consacré aux complications des fractures, ménage seulement un court paragraphe à la suppuration des fractures fermées.

Zuber (Paris 1896) étudie dans sa thèse « les localisations pneumococciques provoquées accidentellement au cours de la pneumonie » et en recherche les causes. A la suite de nombreuses observations cliniques, et après toute une série d'expériences sur des animaux qu'il rapporte tout au long dans le cours de son travail, cet auteur arrive aux conclusions suivantes : dans l'infection localisée, le pneumocoque passe dans le sang, mais il ne passe dans la circulation générale qu'à l'état d'unités, il n'y pullule pas. De plus, les localisations secondaires de

l'agent infectieux sont vraisemblablement sous la dépendance de l'état pathologique des régions ou organes où ces nouveaux foyers se développent.

En 1897, MM. Tournier et Courmont étudiant le mécanisme de la diffusion du pneumocoque dans l'organisme ont pu reproduire expérimentalement des arthrites à pneumocoques en traumatisant des articulations chez des lapins qui avaient reçu au préalable une culture de pneumocoque sous la peau.

Enfin, dans la nouvelle édition du *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus, parue en 1897, Ricard et Demoulin ne font que signaler en quelques lignes la possibilité de la suppuration dans les fractures fermées.

En somme, nous voyons que la question de la suppuration dans les fractures fermées est une question relativement nouvelle sur laquelle divers auteurs ont cru devoir glisser. Quoique rare, nous le reconnaissons, cette complication des fractures n'est pourtant pas dépourvue d'intérêt, et il est bon que le praticien soit averti de sa présence possible chez un sujet en même temps porteur de quelque fracture et sous le coup d'une infection quelconque.

CHAPITRE II

Suppuration dans les fractures fermées en général

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Sous quelles influences, dans quelles circonstances une fracture simple peut-elle suppurer ? Telle est la question que nous devons résoudre au début de ce chapitre. — Et d'abord quelles sont les causes prédisposantes, quelles sont les conditions qui favorisent la localisation des agents pyogènes et la formation des abcès au niveau de la fracture ?

L'influence de l'état général a été mise en lumière depuis de longues années, et tout le monde admet aujourd'hui que toute modification survenant dans les fonctions vitales, met l'organisme en état de moindre résistance et ouvre la porte aux infections. « L'homme sain, a dit Bouchard, est invulnérable ; pour que la maladie se développe, il faut la connivence de l'organisme. » Les microbes s'arrêtent dans un organe malade, et trouvant là un terrain favorable à leur développement, y exercent leurs propriétés pathogènes. C'est ainsi que toutes les causes de misère physiologique, les maladies antérieures,

toutes les causes débilitantes, constitueront un terrain favorable à l'éclosion d'accidents infectieux, et tout le monde connaît la fréquence des abcès dans la convalescence des maladies graves telles que la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole etc.

L'âge avancé mérite d'être signalé. Si l'on parcourt en effet les observations diverses publiées sur la suppuration dans les fractures fermées, on voit que presque tous les sujets avaient déjà dépassé l'âge moyen de la vie; il s'agit le plus souvent de vieillards chez qui le tissu osseux a subi une sorte de raréfaction et où les troubles trophiques se montrent avec une grande fréquence.

Les intoxications telles que le rhumatisme, le diabète, la syphilis, agissant comme causes débilitantes, doivent aussi être incriminées. Il en est une principalement que l'on aurait garde d'oublier et que l'on retrouve à chaque pas, alliée à bon nombre d'autres états pathologiques, nous voulons parler de l'alcoolisme.

L'organisme tout entier chez l'alcoolique est profondément atteint. « Tout le système est frappé d'une violence précoce qui se traduit par une moindre résistance aux influences morbifiques, une dépression plus facile, un défaut d'énergie dans tous les modes d'activité vitale. Il se pourrait qu'en vertu des atteintes qu'il porte à la vitalité des tissus, l'alcoolisme chronique prédisposât à la destruction des particules vivantes. Il agit sur le traumatisme en créant des conditions morbides prédisposantes, la dégénérescence graisseuse du squelette par exemple » Ainsi parle le professeur Verneuil dans son ouvrage sur « les états constitutionnels et le traumatisme », et, dans la thèse de Péronne, inspirée par lui, nous

lisons que l'acoolisme peut être mis au nombre des conditions qui favorisent l'élaboration du pus.

D'ailleurs, M. Fournier n'a-t-il pas signalé la fréquence des furoncles et des anthrax chez les ivrognes? Et ne trouvons-nous pas, dans le travail de Péronne, cinq observations remarquables d'abcès formés au voisinage d'une fracture chez des sujets alcooliques? De plus, sur les quatre observations que nous rapportons plus loin, trois se rapportent à des malades qui ont avoué leurs habitudes de buveurs. Le rôle de l'acoolisme, en ce qui concerne la suppuration dans les fractures fermées, n'est donc pas douteux; c'est une intoxication qui mérite d'entrer en ligne de compte au premier chef dans l'étude des causes prédisposantes.

En outre de ces causes générales, nous devons encore signaler les causes locales. Celles-ci peuvent, en effet, soit agir directement sur le cal, à une période avancée de son évolution, et déterminer l'apparition de phénomènes inflammatoires, soit affecter le membre en dehors de la fracture et n'atteindre le foyer de la lésion que par une voie indirecte. Dans la première catégorie de faits, nous trouvons : les mouvements intempestifs, l'exercice prématuré du membre, la présence d'esquilles; dans la seconde, nous voyons les troubles avoir pour origine une phlegmatie locale, un érysipèle, une lymphangite dont la porte d'entrée est le plus souvent facile à trouver.

Le trauma mérite aussi d'être pris en considération. Mais à lui seul, il est tout à fait incapable d'engendrer la suppuration. Il crée ce que l'on appelle un « *locus minoris resistentiae* », au niveau duquel les agents pathogènes viendront se fixer et exercer leur action.

L'importance de toutes ces causes prédisposantes n'avait pas échappé aux plus anciens observateurs ; en tête de chaque maladie, ils avaient dressé une longue liste étiologique : le froid, la fatigue, le surmenage, l'action des intoxications et des infections antérieures ou actuelles, le rôle de l'hérédité, etc., étaient invoqués pour expliquer le développement des maladies les plus disparates. C'est qu'on n'avait pas encore compris qu'à une maladie déterminée il faut une cause spécifique.

Les découvertes de ces dernières années nous ont fait connaître la nature de cette cause efficiente. La cause première de la suppuration tient en effet certainement à la présence, dans l'organisme, d'un microbe pyogène entré par une porte quelconque. La notion d'un élément nouveau, qu'il soit venu du dehors ou du dedans, rend plus claire la conception pathogénique de la formation purulente dans les foyers traumatiques non exposés ; il faut, comme le faisaient déjà pressentir les expériences de Chauveau et de Rosenbach, que des germes pyogènes circulent dans le sang.

Dès leur pénétration dans le torrent circulatoire, ces agents pathogènes sont transportés au loin et vont se fixer sur les divers tissus de l'organisme. — Que, lors de la migration de ces agents à travers l'organisme par l'intermédiaire du courant sanguin, une cause de moindre résistance se fasse sentir en un point quelconque, et nous assisterons à la *localisation* de l'agent infectieux.

C'est ici surtout que l'influence du traumatisme se fait sentir, et tout le monde admet aujourd'hui que l'on peut voir survenir un abcès au niveau d'un traumatisme, d'une contusion, dans un foyer irrité, bien que souvent

la porte d'entrée du microbe soit éloignée de ce point de moindre résistance. C'est ce qui se passe dans l'ostéomyélite et dans l'endocardite expérimentales. Injectez à un animal des microbes pyogènes dans le sang, le plus souvent il restera indemne. Mais avant cette injection, lacérez-lui les valvules du cœur, ou fracturez-lui un os, aussitôt, il se développera au point lésé, dans le premier cas une endocardite, dans le second, une ostéomyélite. Les expériences de Becker, Rosenbach, Gangolphe, sont concluantes à cet égard, et montrent que les agents pathogènes se fixent toujours au niveau de la fracture faite à l'animal.

Que sont les « abcès de fixation » préconisés par M. le professeur Fochier dans les infections pyogènes généralisées, sinon la création d'un « locus minoris resistentiae » au niveau duquel « les éléments solides en circulation sont appelés et immobilisés ? »

Ne savons-nous pas aussi, grâce aux recherches de ces dernières années (Rendu, Favel, Valentin, Ebermaier, Achaïne et Maucclair), qu'au cours de la fièvre typhoïde par exemple, ou à son déclin, le bacille d'Eberth peut envahir les divers tissus et organes de l'économie et y coloniser secondairement ? On a démontré, en effet, la présence de cet agent pathogène dans la moelle osseuse, le foie, les reins, le poumon, la plèvre (Valentin) ; on le retrouve dans les ostéo-périostites typhiques (Ebermaier). Colzi a répété avec l'Eberth les expériences qui avaient été faites avec le staphylococcus pyogenes aureus et les 9/10 des animaux eurent des abcès dans les foyers de fracture, et, il y a quelques mois, M. le médecin-major Busquet a rapporté un cas d'éruption furonculaire à

bacille d'Eberth au cours d'une fièvre typhoïde. M. Gangolphe a de même rapporté un cas de suppuration survenue dans le foyer d'une fracture fermée de l'humérus gauche à la suite d'un érysipèle.

Zuber, étudiant les localisations extra-pulmonaires pneumococciques, a fait sur le chien et le lapin, toute une série d'expériences intéressantes. Il injectait sous la peau de l'animal quelques gouttes de térébenthine ou d'une solution de benzoate de caféine, et vingt-quatre ou quarante-huit heures après, on'inoculait sous la peau, mais très loin du point où on avait injecté le liquide irritant, une culture virulente des pneumocoques. Deux jours plus tard, un abcès sous-cutané était formé dans lequel on constatait nettement le pneumocoque. D'ailleurs les conditions expérimentales employées chez les animaux ont été réalisées en clinique par les hasards de la thérapeutique, et Zuber rapporte neuf observations d'abcès à pneumocoques développés dans le tissu sous-cutané à la suite d'injections de caféine, éther, huile camphrée, faites au cours d'une pneumonie ; il avait provoqué, en somme, l'apparition d'« abcès de fixation ».

Enfin, nous devons rappeler les observations qui font l'objet de notre travail, dans lesquelles on voit la suppuration s'établir dans le foyer d'une fracture de côte fermée, sous l'influence d'un agent pathogène, pneumocoque ou streptocoque, venu du poumon et qui, entraîné par le courant sanguin, vient se localiser en ce nouveau point de moindre résistance.

Certains auteurs, parmi lesquels Rinne, déclarent que les traumatismes, les irritations chimiques ou mécani-

ques de toute nature, créent une prédisposition à l'action bactérienne pour les bactéries s'introduisant directement de l'extérieur dans le foyer, mais non pour celles qui circulent dans le sang et qui sont introduites loin du point irrité. Cette propriété appartiendrait uniquement aux produits d'origine bactérienne.

En pratique, il importe peu que ce soient les microbes ou leurs produits qui causent la suppuration ; dans un cas comme dans l'autre, il y a formation de collections purulentes dans un foyer de fracture. Mais même en se plaçant sur le même terrain que Rinne, on voit que les assertions de cet auteur sont loin d'être démontrées. D'ailleurs, la constatation faite par Netter, de pneumocoque et de streptocoque (voir obs II et III) dans le pus recueilli chez ses malades, ne permet guère de penser à autre chose qu'à une relation de cause à effet entre la suppuration des os fracturés et la présence à ce niveau de microbes pyogènes (Gangolphe).

Mais cet agent pathogène qui, entraîné par le courant sanguin, va se localiser au niveau du foyer de la fracture et y détermine la suppuration, comment passe-t-il dans le système circulatoire, quelles sont ses portes d'entrée au sein de notre organisme ? La voie de pénétration est variable. Le plus souvent elle paraît consister dans une plaie superficielle des téguments, une piquûre, une écorchure, une incision insignifiante, ce qui faisait dire d'une façon pittoresque au professeur Léon Tripier qu'une « fracture pouvait être regardée comme compliquée toutes les fois que le sujet avait une écorchure dans le dos » (Gangolphe). D'autres fois, les microbes se sont introduits au niveau de la bouche et du pharynx, récep-

tacles normaux de ces parasites, ou encore ils ont pénétré à la faveur d'une lésion de l'appareil gastro-intestinal ou respiratoire, ou même à travers la peau saine, les follicules pileux, les orifices glandulaires (Arloing).

S'il existe déjà en un point de l'organisme un foyer de suppuration, il peut arriver aussi, que des embolies microbiennes aillent coloniser au loin et provoquer la formation d'un foyer secondaire. C'est le mécanisme que l'on peut invoquer lorsqu'on voit survenir la suppuration d'une fracture au cours d'une érysipèle (Gangolphe) d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie, d'une otite. L'analyse du pus permet alors de retrouver dans les deux foyers le même microbe pathogène.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes observés dans les cas de suppuration des fractures fermées varient avec le siège de la fracture et, pouvons-nous ajouter, avec la nature de l'agent pyogène. En général, on constate localement, au bout de quelques jours, que, en outre de la douleur du début, la partie devient le siège d'une inflammation qui ne présente ordinairement pas de gravité, mais qui détermine un gonflement quelquefois considérable; on voit apparaître en même temps des ecchymoses et de larges phlyctènes remplies d'une sérosité limpide et rougeâtre; la température locale est augmentée; le moindre mouvement, la moindre pression sont douloureusement supportés. Parfois, dans les fractures graves, il survient un léger mouvement fébrile; on observe de l'inappétence, l'insomnie et des soubresauts pénibles dans le membre blessé (Béraud).

Tels sont les phénomènes observés d'une façon géné-

rable, mais il est un point qui mérite quelque attention et qui, dans certains cas, peut éclairer le diagnostic, nous voulons parler des modifications survenues dans l'évolution de l'abcès suivant la nature de l'agent infectieux qui l'a fait naître. Il semble, en effet, que la suppuration apparaisse avec des caractères différents suivant qu'elle est provoquée soit par le pneumocoque, soit par le streptocoque, témoin les observations que nous rapportons plus loin. Tandis que dans la suppuration à pneumocoque l'abcès se développe lentement (vingt jours dans l'obs. I) sans aucune tendance à la diffusion, sans aucune inflammation appréciable, sans présenter de rougeur, sans retentissement ganglionnaire, et avec un minimum de douleur, nous voyons, au contraire, l'abcès à streptocoques s'annoncer par des phénomènes généraux, du malaise, des modifications du pouls et de la température. Localement, on constate une tuméfaction un peu étalée, diffuse, la peau est chaude, rouge, œdématisée, la douleur parfois très vive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, — Nous serons bref sur l'anatomie pathologique du foyer de suppuration, car elle rappelle assez bien celle de l'abcès chaud.

Le contenu est crémeux, homogène, jaune, blanc ou verdâtre, suivant l'agent pyogène, ordinairement sans odeur.

La paroi ou « membrane pyogénique » est inégale et anfractueuse; elle est formée par des faisceaux de tissu conjonctif ramolli et uni par une couche de fibrine. Audessus, les tissus sont légèrement œdémateux.

Les fragments sont séparés et baignent dans le pus.

Ils présentent un commencement de nécrose ; les canaux de Havers sont rongés, agrandis par l'érosion lacunaire. — Le périoste est décollé sur une certaine étendue ; il a perdu son aspect nâcré ; il est terne, blanchâtre, plus ou moins ramolli.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la lésion elle-même est relativement assez grave, étant donné que la consolidation de la fracture ne pourra avoir lieu dans de telles conditions. Il se trouve, de plus, subordonné à la nature et à la virulence de l'agent pathogène.

Mais ce qui l'aggrave singulièrement, c'est que la suppuration n'est autre que le reflet extérieur de l'empoisonnement de l'organisme. — Dans près de la moitié des cas, les sujets ont succombé : le plus souvent par suite de lésions septico-pyohémiques, de bronchopneumonie ou autres lésions suppurées viscérales.

TRAITEMENT. — Que doit faire le chirurgien en pareille occurrence ? Il est certain, dit M. Gangolphe, que la *prophylaxie* est d'une grande importance ; on devra mettre à l'abri de l'infection extérieure les plaies ou écorchures que peuvent présenter les sujets porteurs de fractures simples. — Existe-t-il une otite suppurée, une plaie du côté de la bouche, la désinfection soigneuse de ces régions pourra peut-être suffire pour épargner la suppuration du foyer sous-cutané. Lorsque la localisation s'est produite, l'incision, large rapide, suivie d'un drainage parfait, peut amener la guérison.

CHAPITRE III

Suppuration à pneumocoque des fractures de côte

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

L'infection pneumococcique chez l'homme est en général une infection localisée, et sa forme habituelle est une localisation pulmonaire, la pneumonie.

Il est toutefois un grand nombre de complications extra-pulmonaires à pneumocoques, qui se produisent à distance, au cours de la pneumonie, et, parmi elles, celles que nous nous proposons d'étudier au cours de ce chapitre : la suppuration des fractures de côte fermées. Certes, c'est une complication rare puisque nous n'avons pu en réunir que deux cas, mais elle n'en présente pas moins un certain intérêt, puisqu'elle nous permet d'affirmer que le pneumocoque peut, à lui seul et au même titre que les autres agents pyogènes, tels que le staphylocoque ou le streptocoque, aller se localiser dans un foyer de fracture et y déterminer de la suppuration.

Nous distinguerons deux parties dans l'étude de ce

phénomène; dans une première partie, nous recherchons quelles sont les causes particulières au pneumocoque, pouvant expliquer son passage du poumon dans le foyer de fracture de côte, et, dans un second point, nous rappellerons les raisons générales déjà développées dans notre premier chapitre, en les appliquant plus spécialement à la variété de fracture qui nous occupe.

Étudions d'abord le premier point. Nous sommes en présence d'un sujet atteint de pneumonie et porteur d'une fracture de côte. L'infection pulmonaire pneumococcique est nettement constatée, le diagnostic est certain. Au bout de quelques jours, le malade se plaint de ressentir une douleur au niveau du thorax: on l'examine et l'on remarque une tumeur de la grosseur d'un œuf, assez bien limitée, fluctuante, siégeant exactement autour du point fracturé. On ponctionne, et à l'examen du pus, on constate la présence du pneumocoque.

Il existe là un enchaînement de faits intéressants, qui mérite une explication. Nous avons d'un côté le foyer d'infection pulmonaire, et de l'autre, dans son voisinage immédiat, le foyer de la fracture. Dans ces conditions, ne pourrait-on pas précisément invoquer ici cette extrême proximité des deux foyers pour expliquer la localisation du pneumocoque? C'est ce que nous voulons essayer de démontrer.

Les constatations faites par Netter viennent à l'appui de notre hypothèse. Dans une étude qu'il a faite des manifestations à distance de la pneumonie, survenant au cours de la convalescence, cet auteur a montré en effet, que les phlegmons dûs au pneumocoque évoluent presque toujours dans le tissu cellulaire du thorax. D'autre part dans son article « Pneumococcie » du Traité de Médecine,

il a signalé la prédominance toute particulière de l'arthrite pour le membre supérieur, et dans ce membre pour l'épaule : il note quatorze cas d'arthrite de l'épaule sur trente-cinq suppurations articulaires.

Pourquoi cette prédilection pour les parties supérieures du corps ? Serait-ce le fait d'une simple coïncidence ? On ne saurait l'admettre étant donné le nombre de cas observés par Netter — Ainsi que nous le verrons plus loin, au cours de ce chapitre, le pneumocoque passe dans le sang et va créer des foyers d'infection secondaires, des métastases. Il se répand de la sorte dans tout l'organisme ; pourquoi alors ne retrouvons-nous pas ces suppuration articulaires au niveau des membres inférieurs, dans l'articulation tibio-tarsienne par exemple ?

Nous croyons devoir attribuer une grande importance à la proximité du foyer d'infection pulmonaire et de la région atteinte. Le pneumocoque est sans doute un micro-organisme très diffusible, s'infiltrant au loin dans les mailles du tissu cellulaire et des lymphatiques, mais il semble réserver son action pour les parties voisines de son lieu d'origine, et peut-être sa virulence diminue-t-elle à mesure qu'il s'en éloigne. Cette dernière condition est d'ailleurs admise par MM. Tournier et Courmont ; « il faut, disent ces deux auteurs dans leur étude de la pathogénie des arthrites à pneumocoque, que le terrain soit affaibli, ou bien que le microbe soit très virulent », et ils ajoutent plus loin « lorsque plusieurs déterminations articulaires surviennent successivement, l'agent microbien semble épuiser sa virulence qui diminue à mesure que ses localisations articulaires se succèdent ».

Nous avons ainsi une explication des faits observés

par Netter, et, en même temps, nous semble-t-il, de la localisation du pneumocoque au niveau d'une fracture de côte. En effet, ne pouvons-nous pas comparer le foyer de fracture à une « néo-articulation » au niveau de laquelle nous trouvons même une condition adjuvante des plus importantes pour expliquer la localisation de l'agent pathogène : le traumatisme ? Cela nous paraît admissible. Et, dès lors, appliquant au foyer de fracture de côte ce qui a été dit au sujet de l'arthrite de l'épaule, il est facile de s'expliquer l'apparition de la suppuration en ce point. Le voisinage du poumon étant même plus immédiat, le pneumocoque a conservé toute sa virulence, son action n'est pas amoindrie ; il peut librement exercer ses propriétés pyogènes.

Telle est l'influence de la proximité du poumon sur la localisation du pneumocoque en un point du corps déterminé.

Mais les rapports immédiats qui existent à l'état pathologique entre le poumon et la paroi thoracique, viennent encore apporter un nouvel appoint à notre hypothèse et nous expliquer la migration d'un germe pathogène du poumon vers la paroi thoracique par simple contiguité, par infection directement propagée : nous voulons parler du rôle des adhérences pleurales.

L'association des lésions pulmonaires et pleurales dans les affections thoraciques est la règle. Nous savons que la pneumonie en particulier s'accompagne à peu près constamment de l'inflammation fibrineuse de la plèvre. En effet, sur trente-cinq cas dans lesquels l'état de la séreuse a été noté, Grisolle ne l'a trouvée intacte que deux fois, et Germain Sée dans ses cliniques sur les

« Maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon » écrit : « Toute pneumonie qui affleure l'écorce pulmonaire détermine la formation de fausses membranes pleurales à consistance molle et gélatineuse, plus ou moins épaisses, plus ou moins étendues, et il ajoute : cette pleurésie exsudative est la règle constante dans les pneumonies à tendance infectante ». Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, et reconnaissent de plus que ces fausses membranes d'abord limitées à la plèvre viscérale, peuvent se développer, s'accoler à la plèvre costale et constituer en un mot des « adhérences », créant ainsi un véritable trait d'union entre le poumon et la paroi thoracique. On se rend compte de cette union par exemple dans le cas d'adhérences d'une certaine épaisseur. En certains points la cavité pleurale n'existe pas; les deux plèvres sont intimement confondues. Le périoste costal épaissi fait corps avec le tissu scléreux; il faut le décoller pour détacher le poumon, si bien que l'empreinte des côtes reste marquée à la surface de celui-ci sous forme de grandes bandes blanches ou jaunâtres; et quelquefois les lésions sont tellement marquées que le tissu osseux de la face interne des côtes est quelquefois atteint d'ostéite condensante.

La formation d'adhérences étant admise comme constante au cours de la pneumonie, il nous faut rechercher si ces tissus néoformés sont organisés de façon à pouvoir expliquer le passage d'un agent pathogène d'un foyer pulmonaire déjà existant en un point quelconque de la paroi thoracique.

Quelle est donc la structure des adhérences pleurales ?
« Tout à fait au début de sa formation, écrit Coyne, l'ex-

sudat est constitué par un squelette spongieux de fibrine, dans les mailles duquel sont agglomérées de nombreuses cellules jeunes, la plupart très vivantes et dont un certain nombre se multiplient.

Les cellules primitivement rondes deviennent fusiformes et leurs prolongements se touchent, et se soudent. A ce moment le second acte de l'organisation, la formation vasculaire, commence. D'abord apparaissent des filaments protoplasmiques renfermant des noyaux et formés par la fusion de cellules placées à la suite les unes des autres; puis la voie sanguine partant des vaisseaux préexistants, s'ouvre dans ces filaments et constitue ainsi un réseau sanguin qui, d'abord, s'étend en surface, les vaisseaux primitifs dépassant en peu d'endroits la surface de la séreuse, pour communiquer avec le réseau vasculaire de la nouvelle membrane. Chaque séreuse forme un nouveau réseau dans l'exsudat interposé entre les deux feuillets séreux et qui les réunit; plus tard la partie moyenne interposée entre les deux nouveaux réseaux se vascularise à son tour par le même processus et les vaisseaux de nouvelle formation font communiquer entre eux les réseaux profonds. » Il résulte de cette description que, entre les deux faces séreuses, il se forme une couche de tissu conjonctif organisé, à travers laquelle les réseaux vasculaires communiquent par des vaisseaux de nouvelle formation.

Or, nous savons que la plèvre viscérale, à l'état normal ainsi qu'à l'état pathologique, adhère au poumon d'une façon intime, d'une façon si intime qu'il est impossible de l'en séparer par la dissection. De même la plèvre costale est directement appliquée sur la paroi thoracique

et se confond avec elle dans les cas d'inflammation. Ces deux feuillets pleuraux se trouvant unis intimement grâce aux adhérences, il s'établit donc des rapports immédiats entre le poumon et la paroi thoracique.

Mais, peut-on objecter, le réseau vasculaire développé dans les fausses membranes sert-il véritablement d'intermédiaire entre la circulation pulmonaire et la circulation thoracique ? Nous n'oserions l'affirmer en ce qui concerne le passage du liquide sanguin, et cependant nous lisons dans l'Histologie pathologique de Rindfleisch à propos de la formation des adhérences pleurales : « Quand les voies sanguines du poumon sont oblitérées, que la circulation y est troublée, que les vaisseaux pleuraux conduisent de plus en plus le sang du poumon dans les veines intercostales, il se développe sous l'influence de cette hypérémie collatérale, une masse fibreuse très dense et très riche en vaisseaux. »

Il en est autrement au point de vue de la communication des lymphatiques qui englobent le lobule pulmonaire et ceux qui courent dans la paroi thoracique au niveau des espaces intercostaux. .

A la suite des recherches de Grancher, de Sappey, de Renaut et Pierret, nous savons que, sous la plèvre, chaque lobule pulmonaire est circonscrit par un réseau lymphatique périlobulaire qui lui constitue un vrai sac, et que tous les lobules d'une même région sont fusionnés dans une circulation lymphatique commune. En outre, Dybkowsky a découvert que la couche endothéliale de la plèvre présente de petits orifices ou stomates faisant communiquer la cavité de la séreuse avec les lymphatiques sous-jacents.

Nous savons d'autre part que les lymphatiques de la plèvre pariétale sont en communication avec ceux des espaces intercostaux, et comme nous venons de voir que dans l'organisation des adhérences les réseaux vasculaires des deux feuillets séreux finissaient par s'unir, il est dès lors facile de constater qu'il existe une communication entre les lymphatiques sous-pleuraux périculmonaires et ceux de la paroi thoracique.

Cette voie lymphatique pourra donc être utilisée par le pneumocoque venant du poumon.

Mais comment cet agent pathogène passera-t-il de l'alvéole pulmonaire dans les lymphatiques qui l'entourent? Par un processus bien simple et universellement admis; la diapédèse des globules blancs. « Il n'y a guère de pneumonie, si circonscrite soit-elle, dit Letulle, qui ne s'accompagne de lymphangite des vastes sinus périculmonaires, périculmoniques, ou périculmonaires, correspondant au bloc pneumonique. Ces lymphangites aiguës plus ou moins exsudatives dans la pneumonie légère, franchement hyperleucocytiques ou même suppuratives lors d'hépatisation grise, prouvent la diffusion extra-alvéolaire des cultures pneumococciques. »

Les foyers pneumoniques, en effet, ne sont autres que des foyers d'irritation; or, nous savons que la diapédèse est une conséquence de cette irritation. Les leucocytes qui traversent facilement les vaisseaux dans les régions enflammées peuvent, par conséquent servir de vecteurs au pneumocoque et permettre sa sortie hors des vaisseaux : un leucocyte, en effet, contenant le pneumoconque qu'il a englobé dans le foyer primitif, passe dans les lymphatiques périculmonaires et y dépose l'agent pathogène qu'il a ainsi transporté.

Les adhérences pleurales, grâce à leur organisation précoce, peuvent donc être considérées comme jouant un rôle dans la migration des agents infectieux du poumon vers la paroi thoracique. Leur présence a été constatée dans les quatre observations que nous rapportons, et peut-être serviraient-elles à expliquer les phlegmons du thorax signalés par Netter au décours de la pneumonie. D'ailleurs, G. Sée n'explique pas autrement la pleuro-péricardite post-pneumonique. « La pleurésie est constante dans les pneumonies infectantes, la lésion de la plèvre est, en quelque sorte la première étape de l'infection : elle est le résultat du transport du parasite par le système lymphatique. Nous voulons seulement indiquer ici, ajoute-t-il, qu'elle accompagne forcément la péricardite qui se produit par propagation directe, d'une séreuse à l'autre, du micrococcus pneumonique ». Ce sont les mêmes idées qu'avait déjà émises le docteur Colrat au sujet de « la propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde » en s'appuyant sur de nombreuses autopsies et sur des constatations microscopiques. Cet auteur a démontré, en effet, contrairement à ce que l'on avait cru jusqu'alors, que la cloison pleuro-péricardique était le siège d'altérations constantes. Il a vu que le tissu cellulaire interposé entre les deux feuillets pariétaux des deux séreuses et parcouru normalement par un riche réseau sanguin et lymphatique, était, à l'état pathologique, infiltré de cellules lymphoïdes, que les vaisseaux lymphatiques étaient remplis et entourés de globules blancs, en un mot que l'inflammation se propageait nettement par les voies lymphatiques.

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service de M. le professeur-agrégé DEVIC, médecin des Hôpitaux, par M. Ch.-L. GAUTHIER, interne des Hôpitaux).

L..., François, âgé de 47 ans, ouvrier apprêteur, entré le 20 mars 1900 à la salle Saint-Nizier, hôpital de la Croix-Rousse, envoyé à l'hôpital de convalescence de Longchêne le 21 mai 1900.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux notables.

Assez bonne santé habituelle ; métier pénible ; alcoolisme marqué ; pas de syphilis.

Le lundi 5 mars, en descendant l'escalier de sa maison, le malade fait une chute violente, il tombe lourdement sur le côté gauche de la poitrine. Une bouteille qu'il porte de ce côté appliquée par le bras contre le thorax est brisée par la violence du choc. Il se relève souffrant beaucoup de cette contusion directe qui a porté sur les premières côtes gauches. Il peut néanmoins se livrer après à son travail habituel. Le lendemain il travaille encore. Dans la nuit du mardi 6 au mercredi 7, quarante heures après l'accident, il est pris de violents frissons, puis de phénomènes fébriles. Dès ce moment il est obligé de s'aliter. A ce moment-là, pas de point de côté à droite ; celui-ci n'est ressenti que huit jours après, vers le 14 mars.

Le malade n'entre à l'hôpital que deux semaines après le grand frisson.

EXAMEN A L'ENTRÉE : Le faciès est anxieux, les pommettes sont rouges. La dyspnée est marquée ; il y a 36 respirations à la minute, du jeu des ailes du nez.

POUMONS :

1° *En arrière* :

a) à droite : Matité dans la moitié supérieure avec exagération des vibrations thoraciques.

Dans cette zone, l'auscultation révèle un souffle tubaire aux deux temps auquel se marient en petite quantité, des râles crépitants, nombreux surtout à la périphérie de la plaque soufflante.

Dans la moitié inférieure du poumon, nombreux râles crépitants sans souffle.

Ces derniers phénomènes sont également très marqués dans la région axillaire droite.

b) à gauche : Petit foyer de râles crépitants à la partie inférieure de la région axillaire.

3° *En avant* :

a) à droite : Matité dans toute la hauteur sauf à la partie inférieure où il y a encore un travers de doigt de sonorité. A l'auscultation, souffle tubaire et râles crépitants. Sous la clavicule, le souffle a presque le caractère caverneux.

b) à gauche : rien de notable.

COEUR : La pointe n'est pas localisable. Les bruits sont un peu sourds, précipités, les systoles sont raccourcies, le grand silence exagéré. Nombre de pulsations : 136 à la minute.

POULS : Assez bien tendu, une intermittence de temps à autre.

Langue saburrale.

Du côté des urines, albuminurie notable.

Température : 39°,5.

21 mars. — Le souffle ne s'entend plus que dans la région axillaire et en avant ; on ne le perçoit plus en arrière. En avant, on l'entend jusqu'au sommet, dans la fosse sus-claviculaire. La matité est très marquée. En arrière, les râles crépitants sont plus gros ; ils commencent à prendre le caractère des râles de retour. A la base, les râles sont franchement muqueux.

22 mars : Le malade a du subdélire surtout nocturne depuis son entrée. Son faciès est mauvais.

Mêmes signes stéthoscopiques. A gauche, il faut noter le caractère emphysémateux de la respiration.

La langue est très sale, un peu sèche, l'haleine fétide.

La gorge est recouverte d'un enduit jaunâtre assez adhérent à caractère pseudo-membraneux. Il recouvre le pharynx, les amygdales, engaine la luette et s'arrête à un centimètre au-dessus du bord libre du voile palatin. Il n'a pas l'aspect du muguet. La langue et les joues sont d'ailleurs indemnes.

25 mars : Mêmes signes physiques. Etat toujours très grave.

27 mars : Malgré l'abaissement progressif de la température à 38°, l'état reste toujours mauvais.

29 mars : La température remonte à 39°,7. Mêmes signes physiques.

2 avril : Temp. 38°. Amélioration sensible. Nombreux râles de retour à droite, en avant et en arrière dans toute la hauteur. Le souffle s'entend toujours.

Expectoration aérée, non adhérente, striée de grosses bulles. Toujours albuminurie.

3 avril : En palpant la partie supérieure du thorax, à gauche, en un point que le malade, analysant mieux ses sensations, indique comme très douloureux, on trouve nettement des signes de fracture des deux premières côtes, à trois ou quatre travers de doigt du bord gauche du sternum. Gros craquements à la palpation et à l'auscultation.

9 avril : Le malade appelle l'attention sur une petite tumeur douloureuse développée au niveau du foyer de fracture de la deuxième côte gauche. C'est une collection fluctuante de la grosseur d'un œuf de poule. Elle est un peu douloureuse à la palpation. La crépitation des fragments costaux se fait en son centre. A son niveau, la peau n'est ni rouge, ni œdématiée. Pas de ganglions dans le creux sus-claviculaire ou l'aisselle.

Il y a largement trois semaines que la pneumonie a débuté.

10 avril : Ponction exploratrice de la collection. On retire un pus crémeux, jaunâtre, épais, bien lié, strié de filets rouges. Un échantillon est prélevé aseptiquement et envoyé au laboratoire de M. le professeur Arloing.

Voici la réponse donnée par M. Descos, préparateur au laboratoire :

A l'examen direct : on voit de nombreux diplocoques, encapsulés, prenant le gram.

L'ensemencement eu bouillon donne au bout de vingt-quatre heures une culture où l'on trouve de nombreuses colonies des mêmes organismes.

La gélatine ensemencée n'a présenté aucune culture.

Une souris inoculée est morte en vingt-quatre heures ; dans la moelle des os, les mêmes diplocoques ont été retrouvés.

Ces différents caractères : diplocoques lancéolés, en capsulés, gardant le gram, ne poussant pas sur gélatine à la température ordinaire,

uant la souris en vingt-quatre-heures, etc., permettent d'affirmer la présence du *pneumocoque*.

13 avril : L'abcès affaissé à la suite de la ponction, s'est bombé de nouveau.

14-18 avril : L'abcès présente les mêmes caractères. Allures torpides, pas de douleurs bien vives, pas de tendance à la diffusion, caractères tièdes de la suppuration.

18 avril : M. Villard, chirurgien des hôpitaux, à qui le malade est présenté, est d'avis d'intervenir. L'intervention est pratiquée le jour même par lui. Incision sur la deuxième côte. Evacuation de cinquante grammes de pus environ. L'abcès s'est bien développé tout autour du foyer de fracture. Les deux fragments plongent dans le pus, séparés par un intervalle de quelques millimètres; ils sont dénudés, leurs extrémités sont irrégulières. On résèque deux centimètres de chacun. Il n'y a pas de communication avec la cavité pleurale; un tissu épais néoformé isole l'abcès de celle-ci.

22 avril : La plaie opératoire est en bon état. Il y a très peu de suppuration.

Pour la première fois depuis son entrée, le malade a eu pendant deux jours une température au-dessous de 38°.

28 avril : Plus d'albuminurie. Plus de température. Au poumon droit, nombreux râles humides dans toute la hauteur. Le souffle n'existe plus, mais la respiration est encore rude.

30 avril : La plaie est en bonne voie de réparation. Elle ne suppure plus.

4 mai : Les râles sont moins nombreux aux poumons. Il persiste à droite de la submatité et de la rudesse respiratoire.

21 mai : Le malade part en convalescence à l'hôpital Ste-Eugénie. La plaie est cicatrisée.

Les signes physiques du sommet droit persistent.

OBSERVATION II

Chute dans un escalier. — Fracture sans plaie de la crête iliaque et des côtes. — Pneumonie. — Autopsie: pneumonie avec hépatisation grise. — Suppuration dans le foyer de la fracture et dans l'os. — Présence exclusive du pneumocoque dans le foyer de la fracture et dans la moelle osseuse à une certaine distance. — Pneumonie du lobe inférieur gauche. — Fracture suppurée du bassin. — Fracture de côte (Netter et Mariage: comptes rendus de la Société de biologie. 7 juin 1890).

Emile C..., 54 ans, peintre en bâtiment, entre le 21 mars 1890, à l'hôpital Lariboisière, salle Grillose, lit n° 4, service de M. le docteur Duguet.

Ce malade est dans un état très grave, il a un léger délire, une fièvre assez élevée, la langue sèche et une dyspnée très marquée.

Il raconte que dix jours avant son entrée à l'hôpital, il est tombé de la hauteur d'un étage, dans un très mauvais escalier de sa maison. Il fut ramassé par des voisins qui le mirent au lit et le firent ensuite conduire à l'hôpital.

On constate, au niveau de la crête iliaque gauche, une très vaste ecchymose occupant le tiers supérieur de la cuisse et tout le flanc gauche. On observe en outre tous les signes habituels d'une fracture : de la crépitation, de la douleur très intense, de la mobilité de nombreux fragments formés aux dépens de la crête iliaque. Il y a, en outre, un gros épanchement au niveau du foyer de la fracture qui donne lieu à de la fluctuation.

L'articulation de la hanche est libre, pas de fracture du col, ni du corps du fémur.

Depuis quelques jours, le malade se plaint d'un point de côté sous le mamelon gauche, et d'une dyspnée assez intense.

On constate en effet la présence d'une pneumonie étendue au lobe inférieur du poumon gauche, et se révélant par les signes suivants : matité à la percussion, des râles crépitants, fins, un souffle tubaire intense, une expectoration caractéristique. Il y a en outre, des râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons.

La langue est sèche, la peau est chaude (38°5).

Le malade est un alcoolique, il avoue ses habitudes de buveur, et son alcoolisme se révèle par les signes habituels : troubles digestifs, tremblements, rêves professionnels, etc...

Pendant les jours qui ont suivi son entrée, sa température a continué à osciller entre 38 et 39 degrés.

L'état général du malade s'est aggravé de plus en plus, le délire surtout a augmenté ainsi que l'agitation. On dut attacher le malade qui voulait se lever. Carphologie et mort le 26 mars, cinq jours après son entrée.

AUTOPSIE, 26 heures après la mort. — Au niveau de la fracture de l'os iliaque gauche, on constate un vaste foyer de suppuration, avec fusée purulente sous les fessiers, et sous les muscles de la face interne de l'os.

Le pus qui s'écoule est épais, sa couleur chamois foncé, en raison de l'épanchement sanguin. Dans ce pus, il y a de nombreux fragments osseux libres.

Pas d'inflammation péritonéale de voisinage.

Rien à l'articulation coxo-fémorale ni au fémur.

La suppuration paraît avoir gagné une assez grande profondeur dans la substance spongieuse de l'os iliaque, qui est réduit, au niveau des surfaces de fractures, à ses deux tables interne et externe, la substance spongieuse étant comme dissoute suivant une profondeur de 1 centimètre environ.

Outre cette fracture du bassin on constate une fracture de la neuvième côte gauche, dont le foyer est également suppuré.

La plèvre à ce niveau est légèrement enflammée et ne présente que peu d'adhérences; pas d'épanchement de liquide.

Le poumon gauche présente les lésions de la pneumonie de son lobe inférieur. diagnostiquée pendant la vie.

A la coupe, on observe de nombreux points grisâtres avec tendance à l'hépatisation grise.

Au poumon droit on observe une congestion hypostatique assez accentuée.

Rien à noter de particulier dans les autres organes.

L'examen microscopique du pus de l'abcès qui entoure l'os iliaque, et celui de la moelle, fait voir un grand nombre d'organismes ovoïdes, lancéolés, généralement groupés par deux et entourés de capsules. Ces cocci restent colorés par la méthode de Gram et ont l'apparence de pneumocoques.

Transporté sur l'agar à la température de 38°, ce pus a donné naissance à des colonies fines, transparentes, arrondies, ne formant qu'une saillie insignifiante et renfermant des organismes lancéolés. Ce sont des colonies de pneumocoques dont nous vérifions le pouvoir pathogène. Elles ne sont pas mélangées d'autres micro-organismes.

Il a été fait en même temps des cultures du suc pneumonique. Ces cultures ont donné naissance à des colonies de pneumocoques. Mais ici, il y avait encore d'autres organismes, et nous n'avons pu isoler le streptococcus pyogenes, des bacilles minces à colonies fines et des bacilles plus épais formant des colonies opaques saillantes.

Jusqu'ici nous nous sommes préoccupés seulement de quelques causes particulières au pneumocoque, pouvant expliquer sa localisation dans le foyer de fracture de côte. Mais cet agent pathogène n'exerce pas librement son action au point où il est transporté; il est soumis, au même titre que le streptocoque ou le staphylocoque, à un certain nombre de causes prédisposantes, soit générales, soit locales, dont nous avons énuméré les principales dans notre premier chapitre, au sujet de la suppuration dans les fractures fermées en général.

Le pneumocoque, en effet, ne devient pyogène dans une fracture simple, que si l'organisme dans lequel il vit réalise certaines conditions. — L'âge semble présenter quelque importance; les sujets dont nous rapportons les observations ont tous dépassé quarante-cinq ans.

Toutes les causes débilitantes, une maladie antérieure, les intoxications telles que le rhumatisme, le diabète, la syphilis, préparent le terrain au pneumocoque; l'alcoolisme en particulier, par les modifications qu'il apporte dans l'économie, paraît favoriser tout spécialement l'action de cet agent pathogène. Reportons-nous à notre premier chapitre, nous y verrons démontré par le professeur Verneuil, le rôle important que joue l'alcoolisme dans la suppuration des fractures fermées. La vitalité des tissus se trouvant diminuée au point inoculé, il en résulte une exaltation de la virulence du pneumocoque qui manifeste sa présence en exerçant ses propriétés pyogènes.

L'intoxication alcoolique coexistant avec une nouvelle condition : le traumatisme, explique alors d'une façon évidente la fixation du pneumocoque en un point déterminé. L'état pathologique antérieur de la région où se fait cette fixation joue en effet vraisemblablement un rôle dans ce phénomène. La pathologie expérimentale le démontre; nous en avons pour preuve les travaux de Netter (1886), de Gabbi (1889), de Zuber (1896) et de Tournier et Courmont (1897). De plus, certaines observations cliniques, dans lesquelles un traumatisme local, une irritation physique ou chimique des tissus d'un point donné de l'organisme peuvent être nettement incriminés comme la cause de la formation en ce point d'un foyer infectieux secondaire, viennent réaliser les conditions de

l'expérimentation. Dans les quatre observations contenues dans notre travail, nous trouvons réunis ces deux éléments importants ; l'alcoolisme et le traumatisme.

L'âge, la misère physiologique, les intoxications, le traumatisme, sont autant de causes pouvant amener la suppuration dans un foyer de fracture de la paroi thoracique, mais il en est une autre que nous ne devons pas oublier de mentionner ici, nous voulons parler d'un état infectieux quelconque du poumon.

La pneumonie n'est pas la seule affection qui puisse modifier l'évolution d'une fracture de côte, et ce que nous avons dit à propos du pneumocoque, nous pouvons l'étendre à d'autres agents pyogènes, tels que le staphylocoque ou le streptocoque que l'on retrouve dans la bronchopneumonie. Ces agents possèdent en effet des propriétés pyogènes bien connues ; ils sont capables de provoquer des manifestations extra-pulmonaires au cours de l'affection qu'ils ont primitivement déterminée. Lancés dans le torrent circulatoire ou entraînés à travers les voies lymphatiques, ils se localisent ainsi au point de moindre résistance. En outre des deux observations à pneumocoques déjà citées, nous avons pu réunir deux cas, l'un de bronchopneumonie, l'autre de pneumonie, dans lesquels nous voyons la suppuration s'établir dans le foyer d'une fracture de côte fermée ; le premier où l'examen bactériologique a montré la présence exclusive du streptocoque, est dû à Netter ; le second est pris dans la thèse de Péronne (1870) et se rattache peut-être aux suppurations à pneumocoques.

OBSERVATION III

Fracture de côte. Pneumothorax et emphysème sous-cutané. A l'autopsie : suppuration du foyer de la fracture et de l'os. — Pneumothorax. — Pleurésie fibrino-purulente. — Broncho-pneumonie. — Otite suppurée. — Pus dans les sinus aériens. — Présence exclusive du streptocoque pyogène dans l'os et autour de la fracture. (Netter et Mariage. — Comptes rendus de la Société de Biologie). 7 juin 1890.

Denis, Jean, âgé de soixante-quinze ans, entre le 7 mars 1890, à l'hôpital Lariboisière, salle Grisolle, lit n° 33 bis, service de M. le docteur Duguet.

Le malade complètement gâteux, ne peut répondre aux questions qu'on lui pose, on ne possède en outre aucun renseignement sur le mode de début de l'affection qui l'amène à l'hôpital. On sait cependant qu'il a eu une attaque de paralysie il y a trois mois.

Le malade paraît avoir vécu dans une misère profonde depuis longtemps. Il est sale et on constate surtout dans la région dorsale supérieure des lésions de grattage et de mélanodermie parasitaire.

La palpation fait constater la présence de crépitation caractéristique d'emphysème sous-cutané étendu à toute la paroi thoracique, surtout dans la région lombaire ; on découvre en outre au niveau d'ecchymoses de la partie latérale droite du thorax une fracture de la huitième ou neuvième côte droite avec crépitation osseuse quand on palpe la région et qu'on fait tousser le malade.

L'examen de la poitrine révèle la présence d'un pneumothorax à droite ; sonorité exagérée à la percussion ; souffle amphorique des plus nets à l'auscultation, avec absence de murmure vésiculaire.

Pas de signe d'épanchement liquide dans la plèvre.

Le 15 mars, l'emphysème sous-cutané a complètement disparu.

Le souffle amphorique du pneumothorax existe toujours.

L'état général reste le même, langue sèche ; le malade urine sous lui.

Du 15 au 26 mars, la respiration devient plus nette à la partie antérieure de la poitrine ; le souffle amphorique et la sonorité exagérée diminuent peu à peu.

Pas d'épanchement liquide dans la cavité pleurale.

Pas d'élévation de la température.

Dans les jours suivants, pas de modifications dans les symptômes locaux, mais l'état général devient de plus en plus mauvais, le gâtisme s'accroît peu à peu, le malade meurt le 31 mars.

A l'autopsie, nous constatons la persistance d'un pneumothorax du côté droit qui a refoulé le poumon contre la colonne vertébrale. Le gaz n'est pas accompagné d'épanchement liquide, cependant à la surface du poumon dans toute la hauteur on trouve des fausses membranes verdâtres infiltrées de pus et peu adhérentes. Dans le poumon même, se trouvent cinq ou six petits noyaux du volume d'un pois à celui d'une cerise, noyaux arrondis ne crépitant pas et présentant à la coupe une surface rouge brun ou grise (noyaux de broncho-pneumonie). Au centre de ces noyaux, les bronches laissent sourdre du pus. On ne retrouve pas la fistule pulmonaire.

La fracture porte sur la dixième côte. Celle-ci est entourée d'un tissu cellulaire infiltré de pus. Entre les deux extrémités de l'os, se trouve une certaine quantité de pus rougeâtre. La moelle osseuse présente une coloration jaunâtre auprès du trait de la fracture, plus loin elle est rouge.

Le poumon gauche est sain.

La caisse du tympan du côté droit renferme deux centimètres cubes d'un pus assez épais. La muqueuse est injectée. Le marteau est rouge.

Il y a une quantité notable de pus jaune dans les sinus aériens des os du crâne.

Le sujet est athéromateux et l'on trouve dans son cerveau un foyer de ramollissement situé en dehors du noyau caudé.

Les autres organes ne présentent aucune altération notable.

L'examen microscopique a porté sur le suc des noyaux broncho-pneumoniques, sur le pus des fausses membranes pleurales, du foyer de la fracture, de la moelle costale, de l'oreille, des sinus. Dans tous ces points, il a fait reconnaître des grains ronds généralement groupés deux par deux, quelquefois en petites chainettes. Ces grains restent colorés par la méthode de Gram. On ne voit pas d'autres micro-organismes, sauf dans les sinus où se trouvent en même temps des bâtonnets de diverses dimensions.

Des cultures ont été faites sur la gélatine et l'agar. Dans celles de la moelle osseuse, dans le pus du foyer de la fracture, dans les fausses membranes pleurales, il y a des petites colonies très nombreuses de coloration grisâtre formées de petits grains disposés en chaînettes. Ces colonies appartiennent au streptococcus pyogenes qui existe en ces points à l'état de culture pure.

En même temps que ces colonies, on trouve, dans les cultures faites avec les noyaux bronchopneumoniques et dans le pus de l'oreille, des colonies opaques d'un jaune orangé, liquéfiant la gélatine. Dans ces colonies, les grains sont plus gros et disposés en grappe. Il s'agit manifestement du staphylococcus pyogenes aureus.

OBSERVATION IV

Fracture de côte. — Suppurations multiples. — Pneumonie. — Mort Autopsie. (In thèse de Péronne, Paris 1870)

Florimond D., 46 ans, terrassier, couché au numéro 12 de la salle St-Louis, service de M. le professeur Verneuil.

Cet homme chargeait une charrette de grosses pierres, lorsqu'un pavé de 20 kilogrammes, tomba de cette charrette et vint le frapper à la région dorsale droite. Il put néanmoins continuer à travailler ; mais le lendemain il lui fut impossible de se lever, à cause d'une vive douleur dans le côté droit. Un médecin appelé deux jours après l'accident fait appliquer un large vésicatoire sur la région du foie ; car la douleur était plus vive en ce point qu'à la région dorsale. Mais comme son état tendait à s'aggraver, le malade se fit transporter à l'hôpital Lariboisière, le 10 février. Le 11 février, à la visite du matin, on trouve le malade dans un état assez grave. La peau offre une teinte bronzée qui rappelle celle de la maladie d'Addison. En plusieurs points on trouve une teinte ictérique ; les conjonctives ont une coloration jaunâtre. Peau chaude ; 120 pulsations.

L'examen de la poitrine fait découvrir une pneumonie à gauche, occupant tout le lobe supérieur. On entend aussi quelques râles muqueux à la base du poumon droit ; mais l'attention est attirée principalement vers la région hépatique. Le lobe gauche du foie forme une tumeur saillante au niveau de l'épigastre et douloureuse

au toucher; le lobe droit ne dépasse pas les fausses côtes. L'œdème des jambes et le développement de la circulation veineuse abdominale témoignent d'une compression de la veine cave inférieure. La percussion, faite avec soin, ne fait découvrir aucun signe d'ascite. Purgation avec 20 grammes d'huile de ricin; vésicatoire.

13 février. Le malade semble respirer avec moins de peine; mais les troubles observés du côté du foie persistent avec la même intensité; les urines sont ictériques. M. Verneuil fait appeler M. Millaud en consultation; ce médecin constate que la pneumonie est en résolution, et reconnaît la tumeur formée par le foie; mais il hésite entre une hépatite aiguë, un abcès et un kyste hydatique.

Le 14., le malade reste couché sur le ventre; quand il se met sur son séant, il est pris de violentes quintes de toux. Dans la nuit il a eu une forte hémorragie intestinale.

Le 15, les phénomènes semblent s'aggraver. M. Verneuil fait appeler une seconde fois M. Millaud pour discuter l'opportunité d'une ponction exploratrice dans la région hépatique. M. Millaud croit sentir de la fluctuation au niveau de la tumeur; il adopte la proposition de M. Verneuil; on enfonce le trocart à 6 centimètres de profondeur; mais on n'obtient que quelques gouttes de sang pur.

Le malade continue à perdre du sang par les selles.

Le 16. Nuit mauvaise et très agitée. La région hépatique est très douloureuse, la respiration est pénible.

Le 17. Mort vers deux heures de l'après-midi.

Autopsie quarante-deux heures après la mort.

L'abdomen étant ouvert, on trouve sur la face convexe du foie, la ponction exploratrice qui avait pénétré dans le lobe gauche sans blesser l'intestin.

Péritonite caractérisée par la présence d'une sérosité jaunâtre en assez grande quantité, par des fausses membranes qui tapissent le mésentère et du pus en petite quantité dans le bassin.

Rate très volumineuse.

Foie atteint de cirrhose hypertrophique et en même temps d'état graisseux. La veine cave inférieure, comprimée par le bord convexe du foie, est fortement distendue par le sang.

Poumon gauche adhérent, offrant sous le lobe supérieur, une hépatisation rouge et un abcès au centre.

Poumon droit refoule par un épanchement considérable.

Le poumon droit enlevé, on trouve une fracture des cinquième et sixième côtes, au niveau du tiers postérieur.

Le foyer de la fracture communique d'un côté avec un abcès sous-pleural qui s'étend jusqu'à la partie antérieure de la colonne vertébrale, et de l'autre côté avec une vaste collection purulente, située en dehors des côtes, entre le grand dorsal et le grand dentelé.

Dans l'exposé que nous avons fait des causes qui semblent favoriser plus particulièrement la fixation du pneumocoque dans le foyer d'une fracture de côte, nous avons entrevu le chemin suivi par cet agent pathogène. Il importe maintenant d'étudier le phénomène de la localisation en lui-même, de rechercher quelles sont les voies habituelles qu'emprunte le pneumocoque pour aller créer des foyers secondaires.

Les recherches de Friedländer, Talamon, Netter, Orthenberg, les expériences de Gabbi, de Zuber, de Tournier et Courmont ont montré que le pneumocoque passait le plus souvent dans le sang où on l'a décelé plusieurs fois dans les cas de pneumococcie généralisée. Il est évident en effet, lorsqu'on parcourt la liste des complications de la pneumonie, que la plupart de ces complications ont dû leur naissance à l'infection sanguine. C'est le sang qui, infesté de pneumocoques a porté à son tour la septicémie dans d'autres organes. La transmission de la pneumonie de la mère au fœtus ne peut s'expliquer sans la présence dans le sang du coccus pneumoniae. Depuis fort longtemps déjà, les observateurs avaient noté cette présence du diplocoque dans le sang, dans la pneumonie

grave, dans la pneumonie infectante. En des circonstances dont la cause leur échappait, ils avaient vu cette pneumonie jusqu'alors considérée comme un type d'infection locale, disséminer à travers tout l'organisme son germe par l'intermédiaire du sang (Lippmann).

Nous avons dans l'observation I une bonne preuve de cette « infection métastasique » postpneumonique. La suppuration est survenue en pleine convalescence, plus de trois semaines après le début de la pneumonie; le pneumocoque entraîné par le courant sanguin s'est fixé dans le foyer de fracture, c'est-à-dire en un point de moindre résistance, et a exercé là ses propriétés pyogènes. Nous avons à faire évidemment à l'une de ces manifestations extra-pulmonaires pneumococciques tardives auxquelles se rattachent les phlébites, les pleurésies, les endocardites, les méningites, les arthrites, les phlegmons.

Mais parmi les complications tardives, un certain nombre d'entre elles ne relèvent vraisemblablement pas du passage des pneumocoques dans le torrent circulatoire et pour elles l'idée d'une métastase peut être écartée. Dans ce cas le transport de l'agent pathogène se fait par contiguïté, par infection directe : le pneumocoque passe dans les lymphatiques. On n'explique pas autrement certaines péricardites survenant dans le cours de la pneumonie, avant la défervescence. L'intervention des lymphatiques peut ici être invoquée et, comme l'avait décrit Grisolle, comme l'ont confirmé Netter et Ménétrier par la constatation de pneumocoques dans les ganglions du hile, cette adénopathie sert de transition entre l'infection pulmonaire et l'inflammation suppurative de la plèvre ou du médiastin. G. Sée, nous l'avons vu, re-

garde les lésions de la plèvre dans la pleuropéricardite « comme le résultat du transport du parasite par le système lymphatique » et en cela nous nous trouvons d'accord avec cet auteur en faisant jouer un rôle aux fausses membranes ou adhérences pleurales dans le transport d'un germe du poulmon vers la paroi thoracique, car nous savons que ce passage ne s'explique que grâce à la présence de vaisseaux lymphatiques néoformés.

L'observation II pourrait jusqu'à un certain point être un exemple de la migration du pneumocoque à travers la voie lymphatique jusqu'au foyer de fracture de côte ; la suppuration de la fracture a apparu en effet, cinq à six jours seulement après le début de la pneumonie, avant la défervescence. Cependant nous devons faire une réserve à ce sujet, car nous trouvons un foyer suppuré coexistant au niveau d'une fracture de l'os iliaque, et qui serait en faveur d'une localisation par la voie sanguine.

SYMPTOMATOLOGIE

Puisque nous savons que la suppuration peut apparaître dans un foyer de fracture de côte fermée au cours d'une infection pulmonaire pneumococcique, nous devons indiquer à quels symptômes l'on peut reconnaître cette complication.

Un point douloureux se manifeste au niveau de la fracture. Cette douleur est ordinairement de peu d'intensité, elle est cependant quelquefois assez vive, continue, accrue par la pression et par les mouvements respiratoires étendus ou brusques ; pour atténuer sa souffrance le malade immobilise le plus possible son thorax.

En même temps qu'apparaît la douleur, la région dont elle est le siège se modifie rapidement ; à ce niveau apparaît une tuméfaction allongée, son grand axe ayant une direction parallèle à celle de la côte lésée. Au-dessus et au-dessous de cette tuméfaction, les tissus sont légèrement œdématiés.

La peau recouvrant la tuméfaction ne présente pas de coloration spéciale ; il n'existe pas d'élévation de la température locale contrairement à ce que l'on voit dans les abcès chauds. C'est d'ailleurs là un caractère important de la suppuration à pneumocoque ; l'évolution se fait lentement, sans réaction thermique appréciable, comme le ferait un abcès froid.

Rapidement la consistance de la tuméfaction diminue et la fluctuation commence à devenir manifeste. Souvent, il se produit une résorption du pus et l'on constate alors un manque de consolidation de la fracture ; plus rarement il s'ouvre un petit pertuis en un point de la tumeur et un liquide verdâtre, puriforme s'écoule au dehors.

L'affection ne retentit pas sur le système ganglionnaire ainsi qu'on serait tenté de le croire ; les ganglions de l'aisselle, ceux du creux sus-claviculaire, ne sont jamais pris.

Enfin, le foyer de suppuration est franchement limité ; il ne présente aucune tendance à la diffusion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La présence constante du diplocoque lancéolé et les propriétés spéciales des exsudats qui le renferment établissent entre les affections à pneumocoques un lien de parenté qui permet de décrire des caractères communs à presque toutes ces déterminations.

Le *pus* à pneumocoques est habituellement épais, visqueux, d'une consistance crémeuse, adhérent aux parois de la cavité qui le renferme, riche en éléments cellulaires. Sa coloration est blanc jaunâtre ou même verdâtre. Il présente une odeur fade, nauséuse ; sa densité est élevée. En un mot c'est le type du *pus* louable ne présentant pas la séparation du sérum.

La *paroi* de l'abcès inégale et anfractueuse, est formée par les faisceaux du tissu conjonctif ramolli, faisceaux tassés par la pression du *pus* et unis par une couche de fibrine. Cette sorte de « membrane pyogénique », comme on l'appelait autrefois, n'est pas organisée au sens propre du mot. Au-dessus les tissus qui ont perdu leur souplesse sont légèrement œdémateux ; on y trouve encore des leucocytes et des cellules fixes proliférées.

Les *fragments* de côte sont nettement séparés par un intervalle de quelques millimètres et baignent dans le *pus*. L'infiltration purulente a gagné le tissu spongieux ; les espaces médullaires sont agrandis et comblés par le *pus*. Les extrémités des fragments frappées de nécrose se présentent avec des contours irréguliers, des bords déchiquetés. Le périoste épaissi est décollé sur une lon-

gueur de plusieurs centimètres ; il ne présente plus sa colloration normale, il est terne, blanchâtre.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'affection elle-même, la suppuration survenue dans un foyer de fracture fermée, est bénin. Nous savons en effet que cette bénignité est réelle dans la plupart des affections nettement à pneumocoques telles que les otites, les ostéo-périostites, les pleurésies purulentes etc. Mais il ne faut pas attacher à ce terme de bénignité une trop grande valeur ; nous devons toujours en pareil cas, envisager l'état général du malade, et ici le pronostic s'assombrit considérablement.

En effet, sur 152 observations d'affections pneumococques diverses notées par Netter, 121 ont trait à des autopsies, et dans une statistique de Boulay (1891) portant sur 65 cas, 25 seulement ont eu une issue favorable ; 40, c'est-à-dire 61,5 pour cent se sont terminées par la mort. Sur les 4 malades dont nous rapportons les observations, l'un a présenté un état général très grave, les trois autres sont morts.

Après cette remarque, il est difficile de considérer les affections à pneumocoques comme bénignes. Quelle que soit la localisation primitive de cet agent pathogène, l'imminence d'une infection générale de l'organisme est de nature à toujours assombrir le pronostic ; malgré sa malignité relative, la multiplicité et la fréquence des affections qu'il engendre, la gravité de quelques-unes d'entre elles en font un micro-organisme dangereux (Boulay).

TRAITEMENT

Un abcès s'est formé dans le foyer de la fracture de côte; quelle conduite devons-nous tenir? Le traitement se résume en deux mots : incision large de la collection purulente et résection des fragments nécrosés. La guérison survient rapidement au bout de quelques jours.

CONCLUSIONS

I. — La suppuration peut être une des complications des fractures fermées.

II. — Les conditions générales du sujet jouent un grand rôle dans son apparition : tels sont l'âge avancé, les causes débilitantes de toute sorte, les intoxications et surtout l'alcoolisme. Mais la cause première tient à la présence dans l'organisme d'un microbe pyogène entré par une porte quelconque, et sa localisation au point de moindre résistance.

III. — Tout agent pathogène ayant déjà créé un état infectieux du poumon, le pneumocoque en particulier, peut aller se localiser secondairement dans le foyer d'une fracture de côte ou dans toute autre fracture et y déterminer la suppuration.

IV. — Cette migration se fait par la voie sanguine et par la voie lymphatique. La proximité du poumon et la présence d'adhérences pleurales expliquent dans certains cas le passage direct de l'agent pathogène du foyer pulmonaire dans le foyer de la fracture.

Le Président de la Thèse

TRIPPIER.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 4 décembre 1900.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université,

COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- BECKER. — *Deutsch. méd. Wochensch. et Fortsch. der medicin*, 1884.
- BÉRAUD. — Thèse de Paris, 1887.
- BOULAY. — Thèse de Paris, 1891.
- BUSQUET. — *Presse médicale*, 14 mars 1900.
- ASTLEY COOPER. — Traduct. Chassaignac et Richelot.
- COLRAT. — *Lyon Médical*, 1882.
- CORNIL ET BABES. — Les bactéries et leur rôle dans l'étiologie, l'anatomie, et l'histologie pathologique des maladies infectieuses, 1890.
- COURMONT ET JABOULAY. — Société de Biologie, 1890.
- COYNE. — Anatomie pathologique, 1894.
- FABRICIUS. — *Archiv. für klin. chir.*, 1894.
- FOCHIER. — *Bullet. Acad. de Médecine*, 1892.
- GABBI. — *Lo Sperimentale*, 1889.
- GANGOLPHE. — Société Sciences Méd. de Lyon, 1890 et *Lyon-Médical*, 1892.
- JABOULAY. — Thèse de Lyon, 1885.
- KRECKE. — *Münch, med. Woch*, 1894.
- LANNELONGUE ET ACHARD. — *Bullet. Acad. Sciences*, 1890 et Soc. de Biologie, 1890.
- LIPPMANN. — Le pneumocoque et les pneumococcies. — 1900.
- LEMIÈRE. — Thèse de Paris, 1891.
- LETULLE. — Anatomie pathologique, 1897.
- MARCUS. — Thèse de Strasbourg, 1886.

- NETTER. -- Traité de Médecine, 1893.
- NETTER ET MARIAGE. — Société de Biologie, 1890.
- PÉRONNE. — Thèse de Paris, 1870.
- RICARD ET DEMOULIN. — Traité de chirurgie (Duplay et Reclus), 1897
- RIEFFEL. — Tr. de chirurgie (Le Dentu et Delbet). 1896.
- RINDELEISCH. — Histologie pathologique, 1898.
- RODET. — C. R. Acad. des Sciences, 1884 et *Revue de Chirurgie* 1885
- SÉE (G.). — Maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon, 1885.
- STEINTHAL. — *Deutsch. med. Woch.*, 1887.
- TOURNIER ET COURMONT. Société de Biologie, 1897.
- VERNEUIL. — Etats constitutionnels et traumatisme, 1883.
- WILSON. — *Med. and. surgery Rep.*, 1891.
- ZUBER. Thèse de Paris, 1896.

